

University of Groningen

Systemic autoimmune disease and Raynaud's phenomonen.

Kallenberg, Cornelis

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version

Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:

1982

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Kallenberg, C. (1982). *Systemic autoimmune disease and Raynaud's phenomonen*. [Thesis fully internal (DIV), University of Groningen]. [S.n.].

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

STELLINGEN

I.

Een patiënt met het fenomeen van Raynaud dient onderzocht te worden op auto-antistoffen. Wanneer dergelijke antistoffen aanwezig zijn, is ook bij de asymptomatische patiënt nader onderzoek naar afwijkingen in de inwendige organen aangewezen.

II.

Bij ernstige vormen van vasculitis is behandeling met medicamenten die de aggregatie van bloedplaatjes tegengaan, geïndiceerd.

III.

Twee- of meervoudige titerstijgingen van antivirale antistoffen vormen bij een patiënt met exacerbatie van SLE geen bewijs voor een viraal infect.

IV.

Het vertrek- en eindpunt van klinisch immunologisch onderzoek behoort bij het ziekbed te liggen.

V.

Wanneer de filtratiefractionte verlaagd is, dient een patiënt met SLE en proliferatieve glomerulonefritis behandeld te worden.

VI.

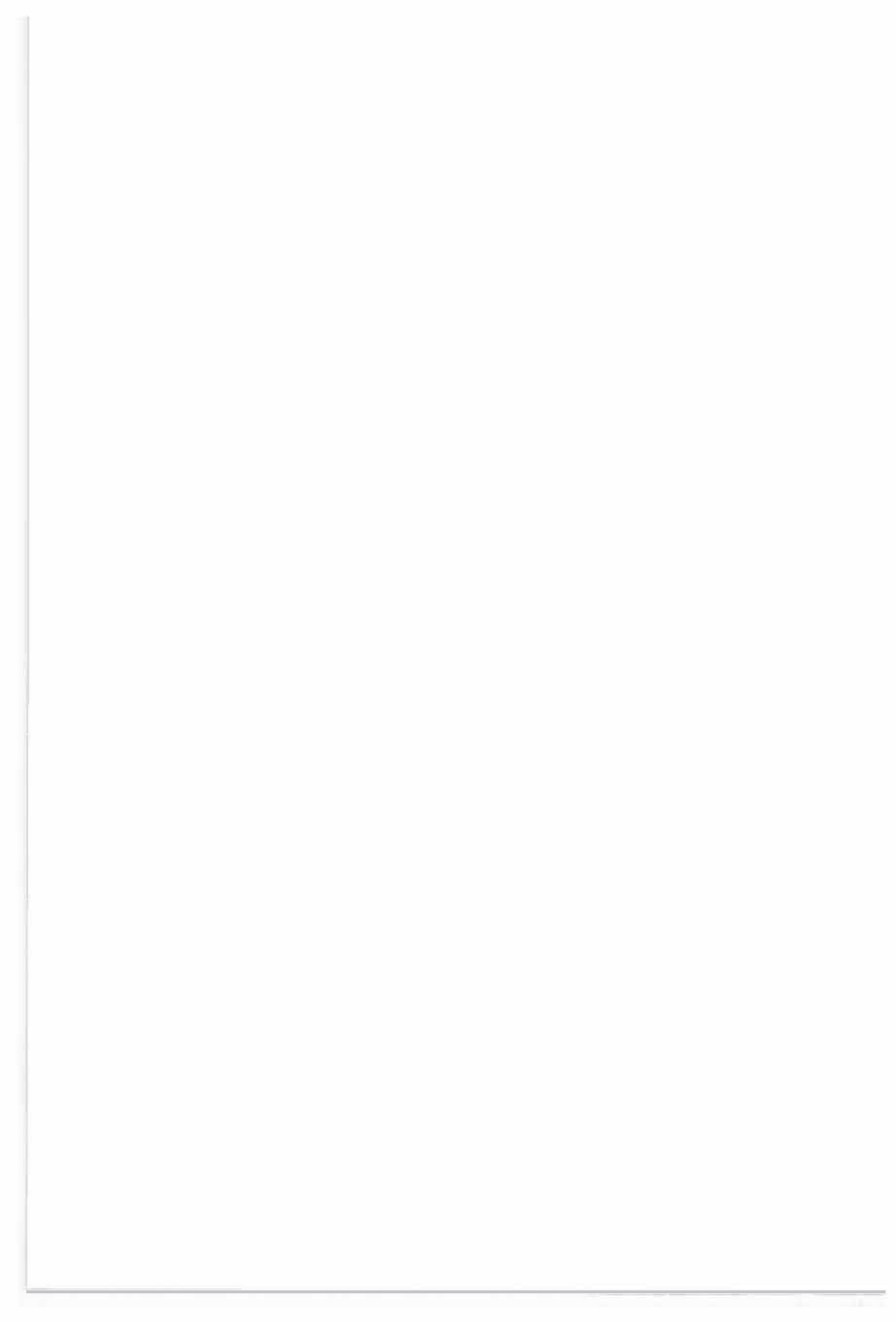
Wie slechts één nier heeft, verlengt zijn leven door zich in zijn eiwit-opname te beperken.

VII.

Een negatieve uitslag van een gemengde lymfocytenkweek sluit histoincompatibiliteit niet uit.

VIII.

Zolang de waarde van plasma-uitwisseling bij autoimmuunziekten niet bewezen is, dient een dergelijke behandeling alleen in het kader van een prospectief gecontroleerd onderzoek plaats te vinden.



IX.

Antistoffen tegen dubbelstrengs-DNA kunnen ook door medicamenten opgewekt worden.

X.

Als diagnosticum voor het opsporen van niet-essentiële hypertensie wordt de bepaling van de natrium/kalium pompfunctie van bloedcellen na een veelbelovende start langzaam uitgehold.

XI.

Voor de individuele patiënt bestaan geen normaalwaarden.

XII.

Als verlengstuk van het lichamelijk onderzoek behoort de echografie een plaats te krijgen in de opleiding tot internist.

XIII.

De „aankruismap” die op de interne polikliniek wordt gebruikt voor het aangeven van het diagnostisch programma, bevordert het kritisch, differentiaal-diagnostisch en kosten-bewust denken niet.

XIV.

De „vaste” aanstelling voor wetenschappelijk personeel dient te worden afgeschaft.

XV.

Ook zonder de patiënt uit te kleden is adequate gezondheidszorg mogelijk.

XVI.

Helaas lijkt de wereld immuun voor anti-nucleaire aktiviteit.

Stellingen
behorende bij het proefschrift van
C. G. M. Kallenberg
Systemic autoimmune disease and Raynaud's phenomenon
Groningen 1982